Aus der Medizinischen Klinik Heidelberg.

Die Bedeutung geringfügiger Funktionsstörungen für die Beurteilung des Herzmuskels.

INAUGURALDISSERTATION

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelm-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Rudolf Weizel

aus Niederhausen / Rheinpfalz.

1937

5. April 1937

Preisarbeit der Medizinischen Fakultät Heidelberg 1932/33.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Siebeck

Referent: Prof. Siebeck

Die Bedeutung geringfügiger Funktionsstörungen

für die Beurteilung des Herzmuskels.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Bedeutung der klinischen Elektrokardiogrphie für die Diagnostik der Herzerkrankungen lag lange Jahre und gerade in der ersten Zeit nach ihrer Einführung durch Einthoven in der Möglichkeit der genauen Analyse und Erkennung von S t ö r u n g e n d e r H e r z s c h l a g f o l g e . Das bekannte Buch von Wenckebach und Winterberg: Die unregelmäßige Herztätigkeit kennzeichnet diesen Abschnitt, dem neben den Studien der Wiener Schule noch besonders die Arbeiten von Th.Lewid und seiner Mitarbeiter das Gepräge gegeben haben. Die neue Methode bot zur Erforschung der Arrhythmien ungeahnte Möglichkeiten und ergab ganz neue Auffassungen und Einblicke in die der unregelmäßigen Herztätigkeit zugrundeliegenden Vorgänge. Der größte Erfolg dieser Zeit und dieser Forschungsrichtung ist die Entdeckung des Vorhof-Flimmerns und-Flatterns durch Rothberger, Winterberg und Th. Lewis als Ursache der bis dahin völlig unerklärbaren und unverstandenen perpetuellen Arrhythmie. Viele und interessante theoretische Ergebnisse wurden in der Zeit erzielt, aber gerade auch die praktische Medizin erhielt eine außerordentliche Förderung sowohl für die Diagnose als auch die Behandlung und Prognostik der Rhythmusstörungen.

In den letzten Jahren hat sich der Kreis, der dieser Untersuchungsmethode vorbehalten war, noch wesentlich erweitert. Hier haben in erster Linie amerikanische Autoren, oft an Hand eines sehr großen Materials, gezeigt und mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass das Elektrokardiogramm für die Erkennung von Herzmuskelerkrankungen, ganz besonders des Coronarinfarktes und der C o r o n a r s k l e r o s e einen sehr großen Wert besitzt und in den meisten Fällen für diese Erkrankungen typische Veränderungen aufweist. Pardee hat zuerst im Jahre 1920 bei Coronarthrombose Veränderungen der S-T Strecke und der T-Zacke beschrieben, die darin bestehem, dass die normalerweise isoelektrische Strecke zwischen Haupt-und Nachschwankung über oder unter die Nullinie verlagert wird, ferner, dass T spitzwinklig nach unten mi einem nach oben konvexen S-T Stück verläuft:

Das sog. coronare T. Abb. 1 und 2.

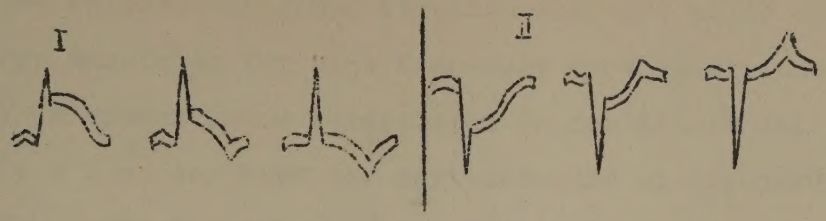
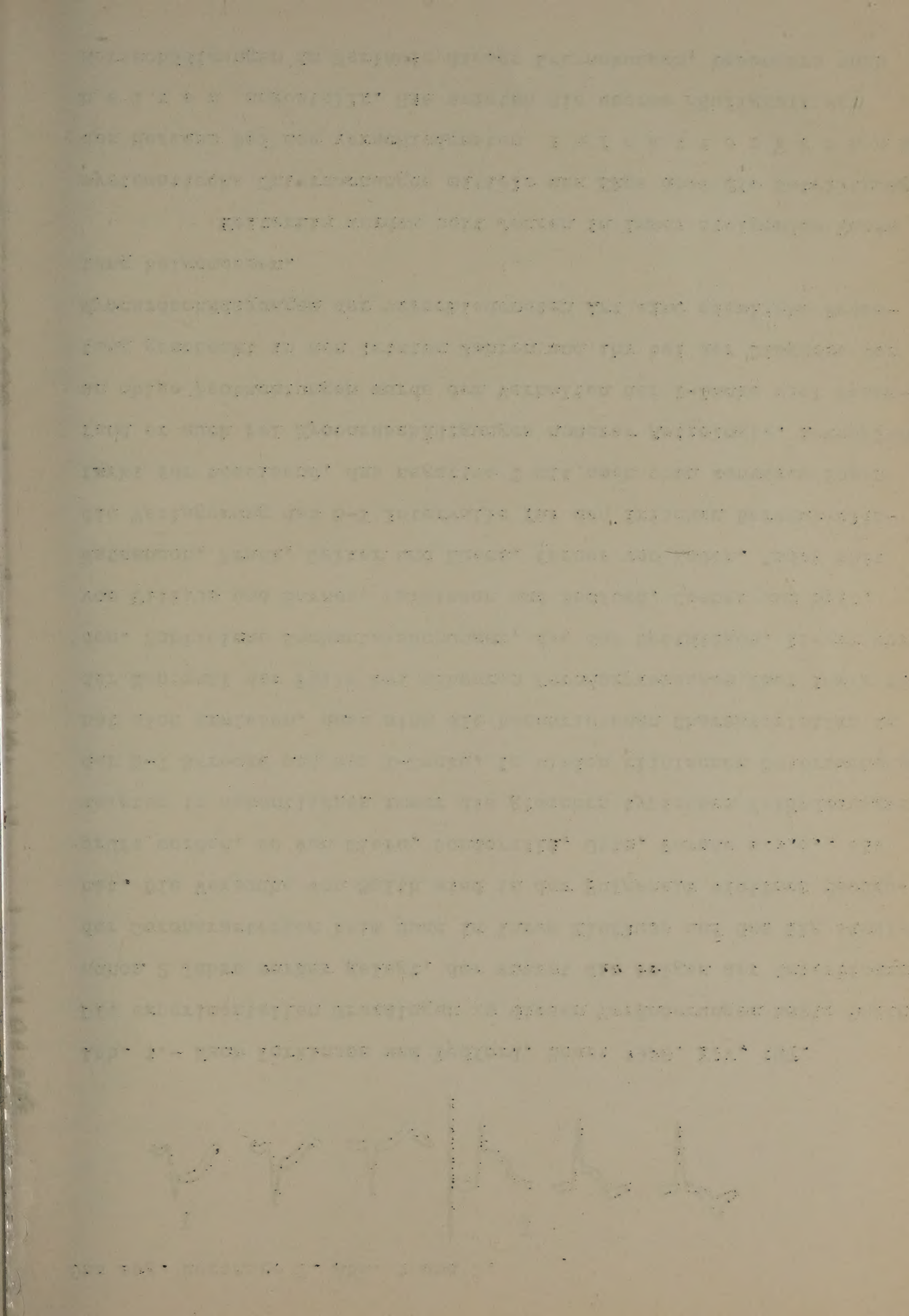


Abb. 1.- Nach Parkinson und Bedford, Heart 1928, XIV, 197.

Die experimentellen Grundlagen zu diesen Veränderungen hatte Smith schon 2 Jahre vorher gelegt, der zuerst die Folgen der Unterbindung der Coronararterien beim Hund in ihrem Einfluss auf das Ekg studiert hat. Die Versuche von Smith sind in der Folgezeit vielfach nachgeprüft worden, so von Clerc, Condorelli, Otto, Parade u.v.a., sie zeigten im wesentlichen immer die gleichen typischen Veränderungen der S-T Strecke und der T-Zacke. In vielen klinischen Untersuchungen hat sich erwiesen, dass sich die beschriebenen Charakteristika in der Mehrzahl der Fälle bei schweren Coronarprozessen fast immer finden. Zahlreiche Nachuntersuchungen, die das bestätigen, liegen vor von Willius und Barnes, Parkinson und Bedford, Conner und Holt, Nathanson, Frank, Gelter und Edens, ferner von Zadek. Zadek hält die Verlagerung des S-T Intervalls für den frischen Herzmuskelinfarkt für beweisend, das negative T mit nach oben konvexem Bogen fand er auch bei Myocardschädigungen anderer Aetiologie. Anknüpfend an obige Beobachtungen wurde dem Verhalten der T-Zacke viel Beachtung geschenkt in den letzten Jahren und ihr bei der Diagnose von Myocardschädigungen der verschiedensten Art eine ziemliche Bedeutung beigemessen.

Weiterhin werden seit Jahren in immer steigendem Masse systematische Untersuchungen mittels des Ekgs über die Beteiligung des Herzens bei den verschiedensten I n f e k t i o n s k r a n k h e i t e n angestellt. Sie zeigten die enorme Häufigkeit der Herzschädigungen im Verlaufe dieser Erkrankungen, besonders auch



in den Fällen, bei denen klinisch sehr oft keine oder keine sicheren Anzeichen für eine Endo-oder Myocarditis nachzuweisen waren. In erster Linie zeigte sich in der Klinik der D i p h t h e r i e der Wert der fortlaufenden elektrocardiographischen Untersuchung für die Erkennung und mehr noch für die Prognose der diphtherischen Herzschädigung. Die ersten Hinweise auf die Veränderungen des Herzens bei Infektionskrankheiten liegen für die Diphtherie des Kindesalters von Hecht vor. Später haben Rohmer, v.Kiss und besonders Grunke gezeigt, wie ausserordentlich oft das kindliche Herz bei der Diphtherie geschädigt wird und wie wichtig die elektrokardiographische Kontrolle des Krankheitsverlaufes ist. Bei Bokay (Die Diphtherie seit Bretonneau) sieht man am eindringlichsten, welchen Wert gerade die Elektrokardiographie für die Diagnose der diphtherischen Herzerkrankung hat, die ja bei dem ausserordentlich wechselnden Sitz des Erkrankungsherdes zu den allerverschiedensten Störungen führen kann.- Ausgezeichnete Untersuchungen über die Beteiligung des Herzens beim G e l e n k r h e u m a t i s m u s liegen von Hochrein vor. Er hat nachgewiesen, dass sich rheumatische Myocarditiden und Pericarditiden in den Frühstadien der Polyarthritis weit häufiger finden als man angenommen hatte und dass bei den oft geringfügigen Störungen der Herzfunktion das Bestehen einer Myocarditis nur aus dem Ekg erschlossen werden könne. Lukomski hat an 100 Fällen von akuter Polyarthritis gezeigt, welch ausgedehnte Veränderungen der Herzfunktion bei klinisch meist garnicht kompliziert verlaufenden Krankheitsbildern die fortlaufende Untersuchung des Stromverlaufs aufdeckt. So hat er auf die häufig vorkommende Sinusarrhythmie hingewiesen, auf das Vorkommen von Dissoziation und Interferenz, auf Knotenrhythmus, auf Reizleitungsstörungen in Vorhof und Kammer,

auf Extrasystolie, auf Veränderungen der P- und T-Zacke, des S-T Intervalls und schliesslich auf den abweichenden Verlauf der Initialgruppe (Knotenbildung und Aufsplitterung von QRS). Besonders betont wird der Wert des Ekgs für die fortlaufende Kontrolle bei dieser Erkrankung, weil sich an seiner Hand der Verlauf einwandfrei ablesen und in manchen Fällen die Frühdiagnose stellen lässt, ferner dass es später bei scheinbar eingetretener Genesung das einzige Zeichen einer noch bestehenden Myocarditis sei. Elektrokardiographische Untersuchungen bei Typhus abd. und Pneumonie liegen ebenfalls von Lukomski vor. Bei Pneumonien ferner von Master, Romanoff und Joffe. Bei diesen Erkrankungen zeigte sich, dass bei vorher wenig geschädigten Herzen keine schweren Störungen auftreten. Meist war nur die T-Zacke verändert, in einigen Fällen traten Extrasystolen auf.- Über die bei der letzten Grippeepidemie aufgetretenen Änderungen aller Phasen der Herzaktion hat zuletzt Quincke berichtet

Noch in einem ganz anderen Sinne als es oben ausgeführt wurde, zeigte sich uns der Wert elektrokardiographischer Herzuntersuchung bei der genauen Verfolgung und Beobachtung der W a n d l u n g des S t r o m b i l d e s, das nach B e l a s t u n g des Herzens auftritt. Hier sieht man oft bei scheinbar ganz gesunden Herzen, die in der Ruhe ein normales Ekg zeigen, erst nach der Belastung eine Funktionsstörung manifest werden, die oft mit keiner anderen Methode zu fassen ist und doch für die Beurteilung des betreffenden Herzens grosse Bedeutung hat. Dahin gehört das Auftreten von Extrasystolien, vereinzelt oder gehäuft, von einem oder von mehreren Zentren ausgehend, manchmal sogar das Hervortreten einer rhythmischen Extrareizbildung im Sinne der Parasystolie, der Wechsel des Schrittmachers, nämlich Übergang vom Sinus- zum Knotenrhythmus, Veränderungen der Überleitung u.a.m.

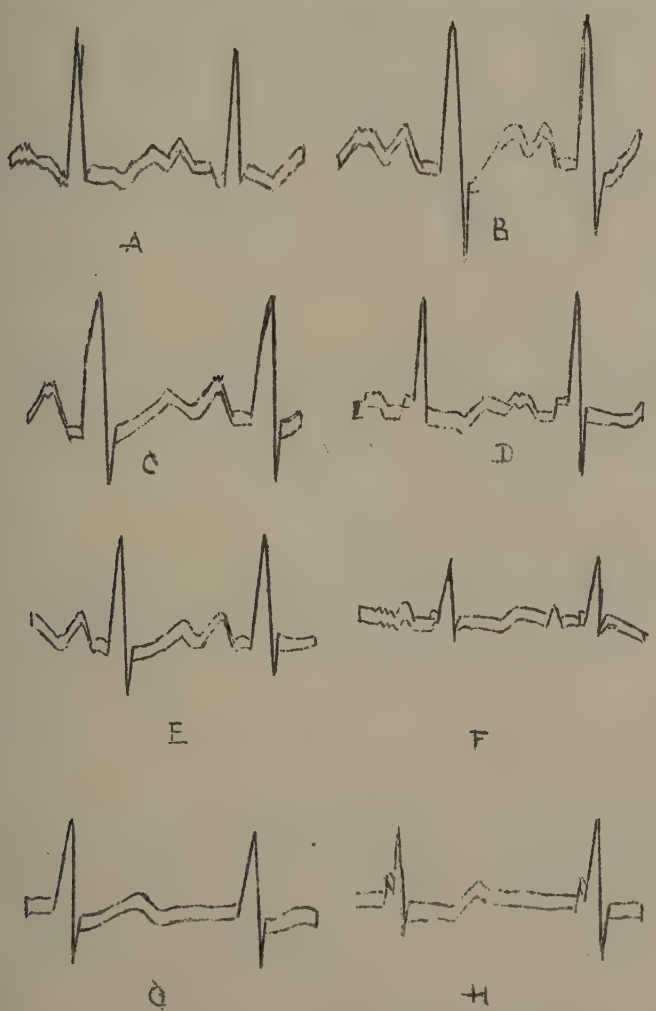
Sicher dürfen diese vielleicht geringfügig anmutenden Vorgänge als Hinweis auf eine gestörte Herzfunktion gewertet werden, zeigen sie doch an, dass das, was das gesunde Herz auszeichnet, eingeschränkt oder verloren gegangen ist, nämlich die Anpassungsfähigkeit an erhöhte Beanspruchung, ohne daß auch im feinsten Ablauf der Herzleistung ein abnormes Geschehen sich einstellt. Ferner zeigten sich oft im Ablauf der Stromkurve nach Belastung Wandlungen der einzelnen Zakken in ganz typischer Weise. So sieht man oft P nach Belastung höher werden, oder sonst sich verändern, die S-T Strecke setzt tiefer an als vorher und ganz besonders unterliegt die Nachschwankung einer starken Form- und Richtungsänderung. In manchen Fällen erzeugt die Belastung wieder einen Stromverlauf in der Rekonvaleszenz wie er auf der Höhe der Erkrankung bestanden hatte in der Ruhe. Auch hier wo erst wieder die gesteigerte Anforderung eine noch bestehende Funktionsstörung aufzeigt, wenn die klinischen Erscheinungen der Erkrankung lange vorbei sind, erhält man durch die Beachtung des feinsten Erregungsablaufes einen besseren Einblick in die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und für die Beurteilung und Prognose neue Gesichtspunkte.-

Weiter oben ist besonders bei der Besprechung der akuten Infektionskrankheiten schon darauf hingewiesen worden, wie außerordentlich häufig sich bei ihnen oft nur geringfügige Myocarderkrankungen an Hand des veränderten Aktionsstromverlaufes nachweisen lassen. Auch bei der letzten Grippeepidemie im vergangenen Winter sahen wir häufig Veränderungen aller Phasen des Elektrocardio gramms, die als Ausdruck oft nur geringfügiger Funktionsstörungen der Herzaktion angesehen wurden. Veränderungen, die oft klinisch gar nicht weiter in Erscheinung traten, sondern lediglich sich in einer Störung des feinsten Erregungsablaufes zeigten. Die Bedeutung dieser Veränderungen im Ekg für die Beurteilung des Herzmuskels soll im folgenden untersucht werden.

I. Veränderungen der Vorhofschwankung.

Die Vorhof- Zacke des Ekgs zeigte sich häufig in ganz verschiedener Art verändert. Rothberger hat zuerst im Jahre 1913 darauf aufmerksam gemacht, daß als Ursache der veränderten P-Zacke Leitungsstörungen innerhalb des Vorhofs in Betracht kommen könnten. Freilich sagte er damals, daß man etwas Bestimmtes darüber nicht wisse. Die experimentellen Grundlagen der Veränderung der Vorhofsschwankung haben erst viel später Scherf und Schookhoff und ganz besonders Rothberger und Scherf gelegt durch künstliche Unterbrechung der Vorhofsleitung bei möglichster Schonung des Sinusknotens, Rothberger gibt für die Änderung der Vorhofzacke zwei Gründe an: einmal könne ihr ein Wechsel des Reizbildungsortes und dann eine veränderte Erregungsausbreitung zugrunde liegen. Aber auch im ersten Falle glaubt er, daß bei geändertem Reizursprung ebenfalls die damit verbundene Änderung der Reizausbreitung der P-Zacke ist. In beiden Fällen liegt also eine Allodromie (Nicolai) vor mit veränderter Aktivierung der einzelnen Vorhofsabschnitte. Die Änderungen der P-Zacke, die Scherf und Rothberger durch künstliche Unterbrechung der Verbindung zwischen Sinusknoten und bestimmten Abschnitten des rechten Vorhofs erzielten, einerseits durch Ligatur des sog. Interaurikularbandes oder Bachmannschen Bündels, das vom Herzohr-Cavawinkel zum linken Vorhof zieht, andererseits durch Unterbindung des von Sinusknoten zum Aschoff-Tawaraknoten ziehenden Torus Loweri, gleichen den in klinischen Elektrocardiogrammen vorkommenden abnormen Formen der Vorhofzacke ausserordentlich und lassen den Schluss zu, daß auch diese durch Leitungsstörungen innerhalb der Vorhöfe bedingt sind. Auch in den experimentell erhaltenen Kurven bleibt genau wie in den klinischen die P-R Distanz in den allermeisten Fällen unverändert, mag auch P seine Form und Richtung weitgehend ändern. Einige der von

Scherf und Rothberger erhaltenen Kurven sind weiter unten wiedergegeben. Sie zeigen wie die P-Zacken in Ableitung Anus-Osophagus, die ungefähr unserer Ableitung III entspricht, sehr oft negativ werden. Dieser Befund ist unter den klinischen Ekgs der häufigste, ungefähr 25% aller Grippekranken z.B. haben ein negatives P in Ableitung III. Ferner wird P oft aufgesplittert, kleiner und verbreitert. Am deutlichsten sind diese Formänderungen gewöhnlich in Abl. A.-Oe. zu sehen. Je zwei der untenstehenden Abbildungen zeigen Kurven vor und nach Unterbindung der jeweils bezeichneten Abschnitte der Vorhofswand.



A B vor

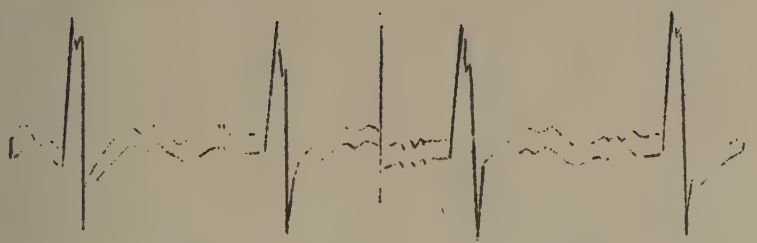
C D nach der ersten

E F nach der zweiten Torusligatur

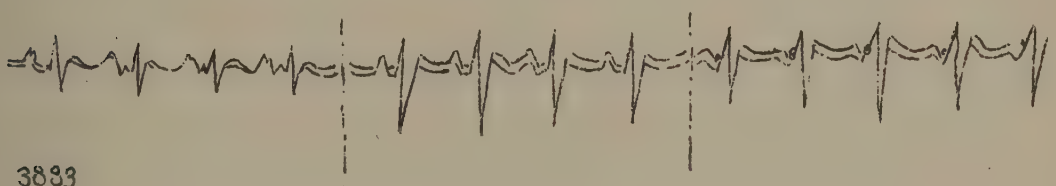
G H nach Abbindung des interauricul.Bündels

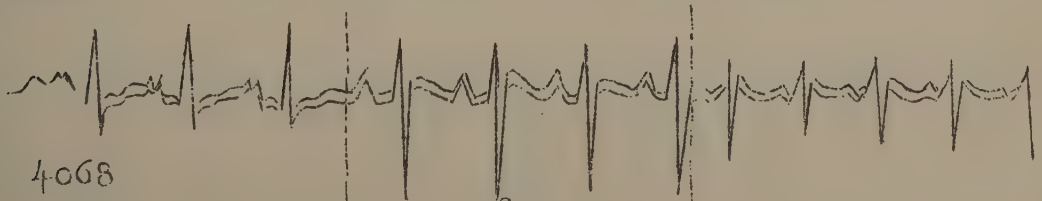
J vor

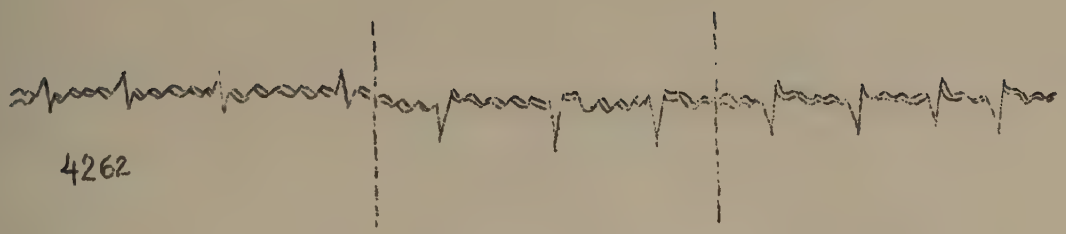
K nach Abbindung des interauricul.Bündels.



Ferner seien im folgenden die Ekgs einer Kranken angeführt, die fortlaufend Veränderungen der P-Zacke zeigen, bis schließlich Vorhofflattern eintritt. Die Kurven stammen von einer Kranken, die mit hohem dauerndem Fieber zur Beobachtung kam, dem wahrscheinlich eine Endocarditis mit besonderer Beteiligung des rechten Herzens zugrunde lag.

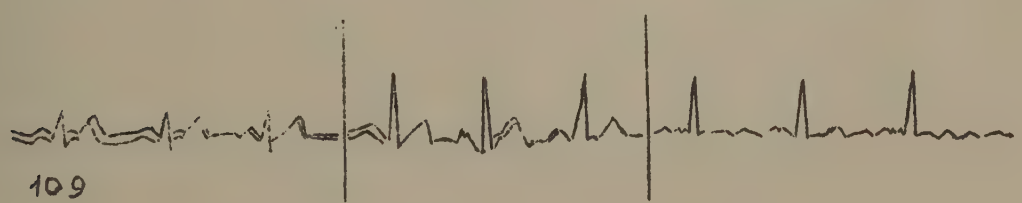


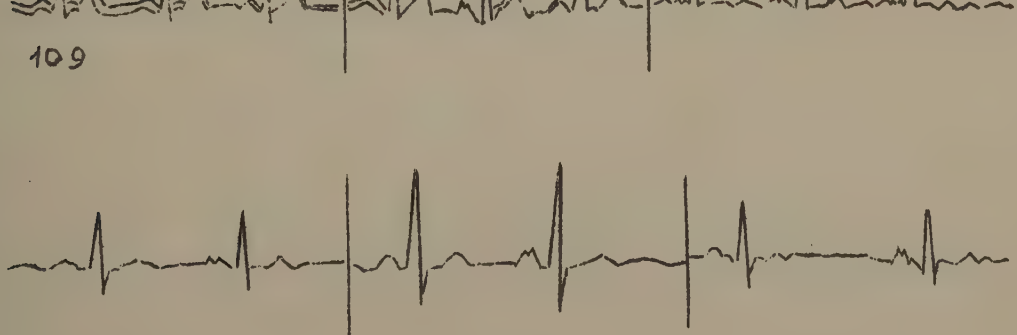




Man sieht, wie die Vorhofzacke dauernd ihre Form ändert, in Abl. II eine ganz hohe und spitze Form annimmt und in III immer tiefer negativ wird. Und diese Änderung kann nur durch den myocarditischen Prozess, der sicher auch auf die Vorhöfe übergegriffen hatte, bedingt sein.-

So darf man sicher die oft zur Beobachtung kommenden Änderungen der P-Zacke bei leichten Infektionskrankheiten und besonders bei der Grippe als durch eine Myocarderkrankung bedingt ansehen. Klinisch machen diese Vorhofserkrankungen ja meist keine Erscheinungen und so kann hier das Ekg Störungen aufdecken, die der sonstigen Untersuchung verborgen bleiben müssen. Einige Kurven mit Veränderungen der P-Zacke von Grippekranken seien unten wiedergegeben.





Veränderungen der Hauptschwankung.

Von den Veränderungen der Hauptschwankung sei hier nur auf die Knoten- und Knickbildung im auf- oder absteigenden Teil von R bezw. S und ihre klinische Bedeutung eingegangen. Das Auftreten dieser Erscheinung ist in der experimentellen Literatur über die Stromkurven des Herzmuskels schon lange bekannt. In einer alten Arbeit von Hering aus dem Jahre 1910 sieht man schon Kurven mit Knoten in der Hauptschwankung bei Herzen, in die zur Erzeugung eines Alternans Glyoxylsäure eingeführt worden war. Es traten dabei schwere Schädigungen der Kontraktionsfähigkeit zusammen mit den erwähnten Veränderungen des QRS-Komplexes auf, ferner wurde die Hauptschwankung breiter. Hering hat diesem abweichenden Verlauf der Kurve keine Bedeutung beigemessen, zum mindesten es nicht diskuttiert. In einer Veröffentlichung aus dem gleichen Jahre von Eppinger und Rothberger findet man ebenfalls Kurven mit Knotenbildung in der Hauptschwankung bei Herzen, bei denen kleine und kleinste Bezirke der Herzmuskelwand durch Einbringen von Silbernitrat verätzt waren. Die beiden Autoren wollten mit ihren Versuchen den Einfluß studieren, den der Ausfall aktiver Muskelsubstanz auf die Form des Elektrokardiogramms ausübt. Sehr oft machten sie die Beobachtung, daß große Veränderungen in der Kurve durch kleine, oft nur stecknadelgroße Ätzherde verursacht waren und erklärten diesen Befund durch die Annahme, daß in diesen Fällen stets ein Teil des Reizleitungssystems von der Schädigung betroffen worden sei.

Im Elektrokardiogramm des Froschherzens ist das Auftreten von Zakken im auf- oder absteigenden Teil der Kurve des Aktionsstroms eine lange bekannte und ausgiebig diskuttierte Erscheinung. Yoshida hat die Bedingungen, unter denen es zu diesem abweichenden Verhalten kommt, genau untersucht. Er ging dabei von alten Beobachtungen aus,

die von v.Kries, Adrian und Samojloff beschrieben waren und in denen darauf hingewiesen wurde, daß es nicht leicht sei, einen ganz rein einphasischen Strom ohne Beimischung eines kleinen Restes einer anderen Phase zu erhalten. Yoshida fand sowohl beim einphasischen wie beim zweiphasischen Strom bei beabsichtigten Schädigungen der Ableitungsstelle und ihrer nächsten Umgebung typische Schädigungsmerkmale, dergestalt, daß der glatte Verlauf der Kurve im auf- oder absteigenden Teil durch eine kleine Zackenbildung unterbrochen war. Er beobachtete diese Unterbrechungen der Kurve regelmäßig, wenn man die Ableitungsstelle durch Behandlung mit Kalilauge, Salzsäure, HCl oder durch die Kathode des elektrischen Stromes schädigt. Diese Unterbrechungen des glatten Stromverlaufs der Kurve, die im aufsteigenden Teil als Zacken, im absteigenden als Buckel in Erscheinung treten, werden von Yoshida so gedeutet, daß sie Ausdruck„eines partiell ungleichmäßigen Verhaltens der Ableitungsstelle" seien. Es ist also durch diese Untersuchungen gezeigt, daß durch die künstliche Ausschaltung kleiner Bezirke des Herzmuskels die glattansteigende Stromkurve unterbrochen werden kann, wenn die Reizausbreitung durch nicht- oder schlechtleitendes Gewebe unterbrochen ist. In einer im vorigen Jahre erschienenen Arbeit von Schütz findet sich ebenfalls ein Ekg mit deutlicher Knotenbildung in R, das weiter unten wiedergegeben ist. Schütz schaltete experimentell eine kleine Partie der Herzmuskulatur durch ansaugen und Abschnüren aus, um von in situ durchbluteten Säugetierherzen über längere Zeit einphasische Aktionsströme abzuleiten. In dem gleichzeitig registrierten Ekg findet sich wohl als Ausdruck der Ausschaltung eines kleinen Bezirkes aktiver Muskelsubstanz die erwähnte Knotenbildung.

(Aus Schütz, Zschr.f.Biol.1932,93,441).

In der französischen Literatur ist den Veränderungen des Ventrikelkomplexes vielfach Aufmerksamkeit geschenkt worden. Lian und Merlen bezeichnen als „atypies ventriculaires" alle abweichenden Formen des Initialkomplexes, die weder auf einer Rhythmusstörung beruhen, noch auf dem Überwiegen eines Ventrikels. Ferner haben im gleichen Sinne in ausführlichen Veröffentlichungen Laubry, Walser und Deglaude, Clerc und Levy, Clerc, Basonet und Levy auf Knoten- und Zakkenbildungen in der Hauptschwankung hingewiesen, ohne sich aber über das Zustandekommen näher zu äußern. Sie halten es aber nicht für berechtigt, diesen atypischen Kurven eine pathologische Bedeutung zuzusprechen, ausser wenn sie sich in allen Ableitungen finden und die QRS- Gruppe gleichzeitig verbreitert ist.

Von klinischer Seite haben in Deutschland zuerst Mosler und Sachs auf die Veränderungen der Inistialschwankung und ihre klinische Bedeutung hingewiesen. Sie fanden in 77 von 120 Fällen einen Knick oder einen Knoten in der Hauptschwankung. 72 Fälle hatten einen pathologischen Herzbefund und nur bei 5 Fällen wurde die klinische Diagnose Herzneurose gestellt. Eine klare Stellungnahme zur Bedeutung dieser Veränderung findet sich aber auch in dieser Arbeit nicht. Vor kurzem hat Lukomski bei seinen Untersuchungen über die Veränderungen im Ekg beim akuten Gelenkrheumatismus darauf hingewiesen, daß er in ein igen Fällen eine Knotenbildung in der QRS-Gruppe gefunden habe. Bei einem Teil der Fälle bliebe die Knotenbildung während der ganzen Beobachtungsdauer stabil, während sie in anderen Fällen ihren Charakter ändere oder auch ab und zu vollkommen verschwinde.

Aus dem Material der Medizinischen Klinik Heidelberg wurden insgesamt 5000 Elektrokardiogramme auf ihr Vorkommen von Knotenbildung in der Initialgruppe genau durchgesehen, um einmal überhaupt festzustellen in welchem Prozentsatz die angegebene Veränderung sich fin-

det. Dabei blieben unberücksichtigt alle Kurven mit Schenkelblock, Verzweigungsblock, Extrasystolen, bei denen ja immer Knotenbildung vorkommt. Ferner wurden die Fälle mit schwereren Störungen wie die perpetuellen Arrhythmien ausgeschieden. Es wurden auch im Sinne des Themas der Arbeit alle Fälle mit einer Hauptschwankung breiter als 0,1 Sek. ausgeschieden, bei allen diesen Fällen liegt ja immer eine schwerere Funktionsstörung vor. Bei der Auswahl der Knotenfälle ist zu beachten: 1. Die Zeit, aus der die Fälle stammen. Die alten Ekgs aus den Jahren 1928/29 und den vorhergehenden Jahren sind zum großen Teil sehr schlecht aufgenommen, oft sehr verzittert und deshalb sehr wenig brauchbar. Ferner stammen sie meistens von Fällen mit schweren Herzschädigungen, weil damals noch nicht von jedem Patienten ein Ekg aufgenommen wurde. 2. Muß man beachten mit welchem Apparat die Kurven aufgenommen wurden. In den mit dem neuen Verstärkerelektrokardiographen aufgenommenen Kurven finden sich ungefähr in 2-3% aller Fälle Knotenbildungen, denen in den meisten Fällen bei normaler Breite der Hauptschwankung kein klinischer Befund entspricht. Auf die Möglichkeit der Entstehung der Knoten durch technische Fehler ist weiter unten näher eingegangen. Unter Beachtung dieser Gesichtspunkte und unter Ausschaltung der Kurven, bei denen technische Fehler vorliegen, ergibt sich für die 5000 Fälle folgendes Bild:

Ekg Nr.	1-2000 /2000	Kurven,	davon Knoten	in 90 Fällen	= 4,5 %
" "	4-5500 /1500	"	" "	" 125 "	= 8,3 %
" "	6600-7000 /4000	"	" "	" 86 "	=21,5 %
" "	1-1200 /1200	"	" "	" 142 "	=11,8 %

Zusammen 5000 Ekgs, Fälle mit Knoten 431 = 8,1%.

Untersucht man, wie sich die Knotenbildung auf die einzelnen Ableitungen verteilen, so ergibt sich folgendes:

Abl. 1	Abl. 2	Abl. 3	Abl. 1+2	Abl. 1+3	Abl. 1+2+3	Abl. 2+3	Abl.	Abl.
4%	13%	72%	0,5%	1%	0,5%	9%		

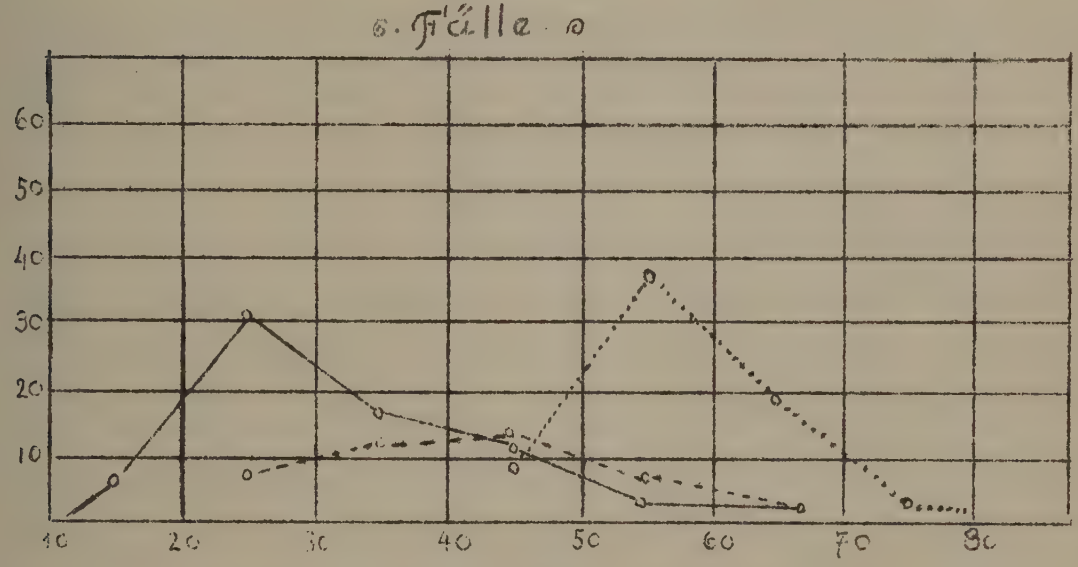
Man sieht, dass der Hauptteil auf die Längsableitungen entfällt, besonders auf Abl. III. Ferner fällt ganz besonders auf, wie gering die Zahl der Fälle ist, bei denen in zwei oder gar in allen drei Ableitungen sich Knoten finden. Und gerade das dürften die wenigen Fälle sein, wo man der Knotenbildung bei normaler Breite der Hauptschwankung pathologische Bedeutung zusprechen kann.

Bei 167 Fällen, die hintereinander zur Beobachtung kamen, wurde versucht sie nach dem Alter zu ordnen und ihrer Zugehörigkeit zu einzelnen Krankheitsbildern, die man vielleicht in folgende Gruppen einteilen kann:

1. In Fälle, die während und nach einer I n f e k t i o n s k a n k h e i t aufgenommen wurden (Anginen, Grippe und akute Infekte, Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Endocarditiden, Pneumonien usw.). Unter diese Gruppen wurden auch die Vitien aufgenommen, bei denen man nachweisen konnte, daß sie auf der Basis einer Infektionskrankheit entstanden waren.
2. In Fälle, die mit Gefäßerkrankungen zur Behandlung kamen. Dazu wurden die Kranken mit Arteriosklerose, Coronarsklerose, arteriosklerotischen Myocarditiden und ähnlichen Erkrankungen gezählt.- Ferner wurden hierzu auch die Fälle mit Hypertonie klarer oder unklarer Aetiologie gerechnet.
3. In Fälle, die mit den verschiedenartigsten Erkrankungen zur Beo-

bachtung kamen und in keiner der beiden obigen Gruppen untergebracht werden konnten. Dazu gehören die Kranken mit Thyreotoxikose, Asthma bronchiale, Ulcus, Diabetes, Tumoren, Vergiftungen. Ferner zwei Fälle mit der Diagnose "Neurose", bei denen kein Anhaltspunkt für irgendeine Erkrankung gefunden werden konnte.

Aus folgender Kurve erhält man einen Überblick über die Verteilung der einzelnen Knotenfälle nach den oben angegebnen Krankheitsbildern und erkennt ihre Beziehung zu den einzelnen Lebensaltern.



——— Gruppe 1
..... " " 2
– – – – " " 3

Gruppe 1 : 67 ♀ = 40,2%
" " 2 : 59 ♀ = 35,3%
" " 3 : 41 ♀ = 24,5%
Zusammen : 167 ♀

Man sieht, daß die Knotenbildung, die in den Kurven der Jugendlichen auftritt, weitaus am häufigsten auf der Grundlage der ersten Gruppe, der Infektionskrankheiten, entstanden ist. Am meisten betroffen ist das Alter zwischen 20 und 30 Jahren. Bei den Knotenfällen des höheren Alters tritt das infektiöse Moment zurück gegenüber den Erkrankungen, die durch Gefässprozesse bedingt sind. Die größte Häufung haben wir hier zwischen 50 und 60 Jahren. Mit steigendem Alter nimmt die Anzahl der Fälle ab. Die dritte Gruppe verteilt sich ungefähr gleichmässig auf die verschiedenen Lebensalter.

Hochrein hat eine Übersicht über den Zusammenhang zwischen Reizleitungsstörungen schwereren Grades und den verschiedenen Altern von einigen Jahren angegeben. Die Beziehungen, die er bei seinem Krankenmaterial erhalten hat, sind sehr ähnlich den hier aufgezeigten. Die Verteilung der einzelnen Gruppen auf die verschiedenen Jahre ist bei ihm eine ähnliche, nur hat Hochrein das Maximum seiner Fälle, sowohl der Infektionskrankheiten wie auch der Arteriosklerotiker ungefähr immer 10 Jahre später als es oben angegeben ist. Es soll nun durch den Vergleich mit den schweren Leitungsstörungen absolut nicht den Anschein erwecken, als ob diese Tatsache so gedeutet werden soll, dass den Knotenfällen mehrere Jahre später Fälle mit schwereren Leistungsstörungen entsprechen. Dafür ist gar kein Anlass vorhanden. Es soll hier lediglich die ähnliche Verteilung unserer Fälle mit den mit stärkeren Störungen der Reizleitung betont werden.

Auf der Grundlage der oben angeführten experimentellen Ergebnisse liegt es doch nahe anzunehmen, dass die Knoten- und Knickbildung innerhalb der Hauptschwankung als Ausdruck einer geringfügigen Leitungsstörung angesehen werden muss. Allen diesen Störungen ist eigen daß dabei die Erregung in normaler Weise vom Vorhof in die Kammer gelangt, daß aber an irgendeiner Stelle der Ventrikel ein Hindernis besteht, sodaß die Ausbreitung der Erregung nicht in normaler Weise

vor sich gehen kann. Wodurch diese Störung bedingt ist, ist sehr schwer zu sagen. Sicher handelt es sich oft um kleine oder kleinste Herde innerhalb des Reizleitungssystems oder der Muskulatur bei Herzen die oft klinisch vollkommen gesund erscheinen. Aber es ist vollkommen unberechtigt, dem Auftreten eines Knotens in einer normal breiten Hauptschwankung irgendeine Bedeutung ungünstiger Prognose zuzusprechen. Die Knotenbildung ist letzten Endes nur ein Hinweis, dass entweder an dem betreffenden Herzen irgend ein Prozess gerade abläuft oder abgelaufen ist, für die Beurteilung des Zustandes des Herzmuskels und der Prognose kann sicher das klinische Bild ungleich mehr aussagen als das Vorkommen eines Knotens in irgendeiner Hauptschwankung.

Zudem ist es sicher notwendig, in vielen Fällen, das Auftreten einer Knotung als durch einen technischen Fehler bedingt anzusehen. Gaarz, Grosz und Rihl haben erst kürzlich darauf hingewiesen, daß sehr leicht Entstellungen der Kurve auftreten können, die einmal von technischen Einzelheiten des Apparates und äusseren Umständen abhängen oder auch vom Patienten selbst hervorgerufen werden können. Einmal dadurch, daß Aktionsströme von Muskeln in der Kurve erscheinen, dann daß durch Elektroden Verschiebung durch Muskelbewegungen verursacht werden und daß dadurch Ströme in das Ekg hineingetragen werden. Bezüglich der Einstellungen des QRS-Komplexes heist es in der Arbeit:"Bekanntlich deuten Verdickungen, Knicke und Knoten in der QRS'Gruppe, insbesondere bei bestimmter Lagerung derselben und in mehreren Ableitungen auf Leitungsstörungen in den Kammern und dadurch auf eine Myocardveränderung hin. Solche Zacken können sehr leicht durch Wechselstrombeeinflussung oder Muskelzittern vorgetäuscht werden. Im gegebenen Falle kann man durch Beobachtung des wechselnden Zeitpunktes des Einfalles die Zacke als Kunstprodukt erkennen, mitunter ist es aber nicht möglich, da solche Zacken mit der Atmung ihre Lage verschieben können." Und gerade bei dem neuen Verstärkerelektrokar-

diographen, der gegenüber Störungen der oben erwähnten Art sehr empfindlich ist, ist die Gefahr der künstlichen Entstehung der Zacken und Knoten außerordentlich groß.

Daß der Knotenbildung keinerlei Bedeutung für die Prognose des betreffenden Herzens zukommt, zeigte sich in zahlreichen Nachuntersuchungen. Es handelte sich dabei zum Teil um Fälle, die schon 5 Jahre auch elektrokardiographisch kontrolliert werden. Handelte es sich um schwerere Fälle, die ein Vitium hatten auf der Grundlage einer überstandenen Infektionskrankheit, so zeigte es sich in 3 Fällen, daß der Knoten geblieben war genau wie bei der ersten Aufnahme ganz gleich ob sich das Krankheitsbild verbessert oder verschlechtert hatte. Wenn mann will, kann man in diesen Fällen den Knoten so auffassen, daß er als Hinweis eines lange abgelaufenen Prozesses gilt. Es zeigte sich immer wieder, daß er bezüglich des Verlaufes einer Erkrankung garnichts besagt. Es gibt Fälle, die keine Knoten haben und rasch sich verschlechternd fortschreiten, wo erst später, wenn die Hauptschwankung schon keine normale Breite mehr besitzt, Knotungen auftreten und dann ist der Nachweis der Verbreiterung viel wichtiger und gibt viel bessere Anhaltspunkte.-

Das häufige Vorkommen von Knotenbildungen bei den Infektionskrankheiten zeigt letzten Endes nur an, daß ein vielleicht ganz geringfügiger Prozess an dem Herzen abgelaufen ist. Man kann auch absolut nicht sagen, dass die Fälle mit Knotenbildung, die zum Beispiel bei der Grippe auftreten, besonders schwere seien. Der Knoten kommt bei Leichterkrankten genau wie bei den ernster Erkrankten vor, er gibt gar keinen Hinweis auf die Schwere des betreffenden Falles.

In einigen wenigen Fällen verschwindet die geknotete Hauptschwankung nach kürzerer oder längerer Zeit, in anderen Fällen bleibt sie bestehen, ohne daß sich in beiden Fällen die Krankheitsbilder besonders voneinander unterscheiden.

Wenn man bei den Nachuntersuchungen stets Kurven des gleichen Apparates miteinander vergleicht, so erkennt man immer mehr, daß es unberechtigt ist, den Knoten für Verlauf und Prognose große Bedeutung zuzusprechen, eine Einsicht, der man sich bei längerer und eingehenderer Beschäftigung mit diesen Dingen nicht entziehen kann.

Im folgenden sind noch einige Krankheitsbilder beschrieben, bei denen Knotenbildung im Ekg und klinischer Verlauf gegenüber gestellt sind und die, wenn es überhaupt möglich ist, zeigen sollen, daß in seltenen Fällen der Knotenbildung klinische Bedeutung zukommt.

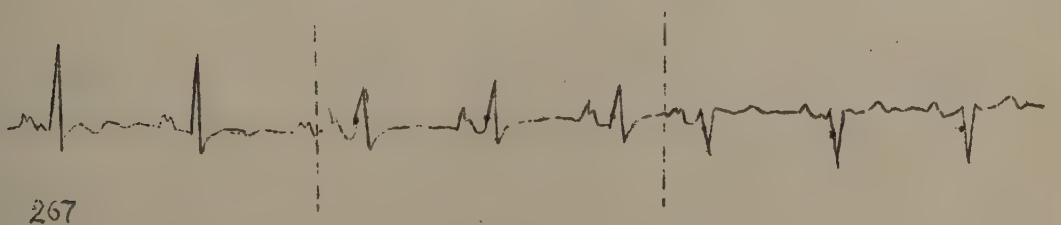
Fall G e i g e r Lina, 58 J. Landwirtsfrau.

Vorgeschichte: Keine Kinderkrankheiten. Seit ihrer Schulzeit in der Landwirtschaft beschäftigt, hat immer schwer arbeiten müssen. Hatte jahrelang mit Gallensteinen zu tun. Seit Sommer 1931 klagt sie über Atemnot beim Treppensteigen, auch beim Gehen auf ebener Straße mußte sie öfters stehen bleiben. Konnte nur mehr leichtere Arbeit verrichten. Seit November 1932 wacht sie nachts immer im Bett auf, wird dann von Husten gequält. Kann nur mehr hochaufgerichtet im Bett liegen. In letzter Zeit hat sie ab und zu Schwindel und es wird ihr dann schwarz vor den Augen.

Wird am 13.II.33 in der Klinik aufgenommen.

Die Pat. sieht cyanotisch aus und hat an den Beinen geringe Oedeme. Das Röntgenbild zeigt etwas dichte Lungenzeichnung. Das Herz ist groß, 4,5 :13 cm mit ausgeprägtem linken Ventrikelteil und relativ schmaler Basis. Auch der linke Vorhof wölbt sich nach hinten stärker in den Retrocardialraum vor. Die Aorta zeigt normale Form und Pulsation. Über der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch. A 2 acc.RR. zuerst 180/110, geht nach drei Tagen auf 130/70 herunter und steigt in den letzten Tagen wieder etwas an. Die Leber ist weich, nicht druckempfindlich und überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger.

In dem ein Tag nach der Aufnahme aufgenommenen Ekg (267)

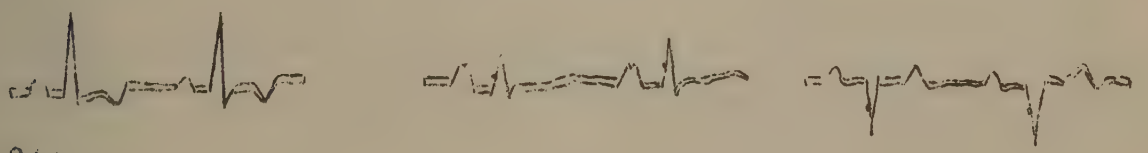


267

zeigt sich die Vorhofschwankung in allen drei Ableitungen gespalten. P-Q beträgt 0,20 ''.Die Hauptschwankung ist in III negativ, in II und III deutlich geknotet. Die Nachschwankung ist flach, das S-T Intervall verändert.

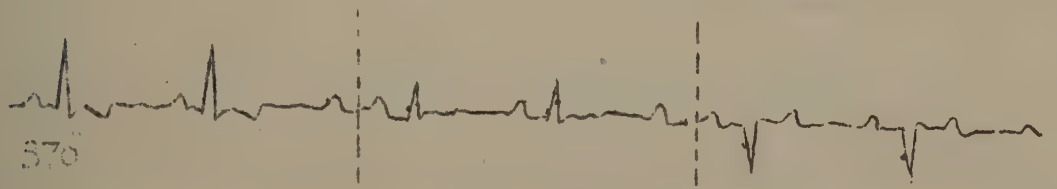
Bei Bettruhe fühlt sich die Kranke wohler und die Atemnot verschwindet. Auf Carell und Theobromin gute Ausscheidung. Am 16.II. hat sie keine Bronchitis mehr und die Cyanose ist weniger stark. Bekommt vom 19.II. ab 3 x 0,1 Fol.Digit. und auch weiterhin Theobromin. Am 20.II. wird mit Atemgymnastik angefangen.

Das Ekg vom 21.II./344 zeigt ein etwas verändertes Bild. Die Frequenz ist auf 60 abgesunken, P-Q ist auf 0,25 verlängert. (Digitaliswirkung). Die Vorhofschwankung ist nicht sehr gespalten, in II sehr hoch. T in I ist stärker negativ. Die Knotung der Hauptschwankung in II und III ist geblieben.



344

Einen ähnlichen Stromverlauf zeigt das 2 Tage später aufgenommene Ekg (370). Die Frequenz ist die gleiche, P-Q beträgt jetzt 0,27 Sek. (Nach 1,1 g Fol.Digit.).

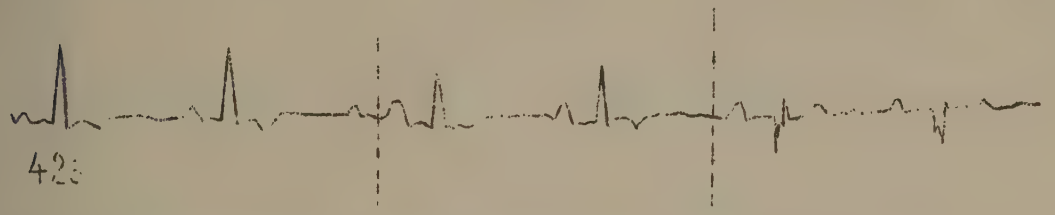


370

Der Zustand der Patientin bessert sich von Tag zu Tag. Leichte Belastung wird gut vertragen. Radiologisch ist das Herz deutlich kleiner geworden, es zeigt die gleiche Form wie früher.

Auch die Pulsation ist weniger schlaff. (28.II.33).

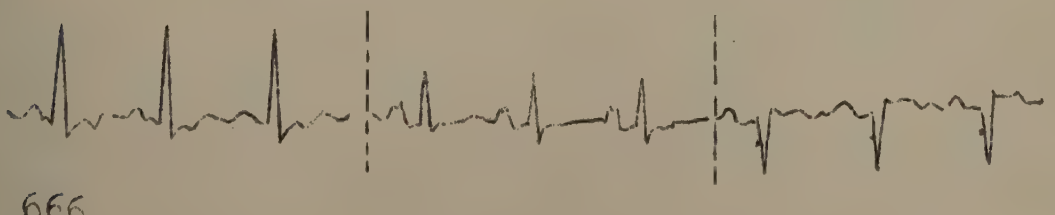
Ein am gleichen Tag aufgenommenes Ekg ist insofern gegen das letzte verändert als die Knotung der Hauptschwankung in II vollkommen geschwunden ist. In III ist der Knoten noch sehr deutlich. P-Q ist jetzt auf 0,3 Sek.verlängert. (nach 1,5g Digit). Ferner hat sich das S-T Stück in II verändert.



Die Kranke wurde am 1.III. entlassen. Unter Diät, leichter Belastung und Digitalis hatte sich die Leistungsfähigkeit ihres Kreislaufs wesentlich gebessert.

Kam am 22.III.33 zur Nachuntersuchung.

Fühlt sich wohl, sieht gut aus, hat geringe Cyanose.
Die Herztöne sind rein und leise. Radiologisch ist der Herzschatten deutlich noch kleiner als bei der letzten Untersuchung und verkleinert sich auch beim Valsalva'schen Versuch noch mehr.
Auf dem bei dieser Untersuchung aufgenommenen Ekg (22.III. 666) ist der Knoten auch in III fast verschwunden, jedenfalls viel weniger deutlich als auf den letzten Aufnahmen. P-Q beträgt jetzt 0,21 Sek. T in I ist nicht mehr negativ. P in III ist jetzt verbreitert und zweizackig. Vereinzelt treten ventrikuläre Extrsystolen auf.



Beurteilung. Es handelt sich in diesem Falle um eine Kranke, bei der im Verlaufe der Behandlung die Herzfunktion klinisch sich sehr gebessert hat und bei der gleichzeitig 2 im Ekg aufgetretene Knoten fast völlig verschwunden sind.

Fall S a u e r Lina, 61 J. Landwirtsfrau.

Vorgeschichte: Beide Eltern sind hochbetagt an Herzleiden gestorben, ein Bruder starb an Wassersucht.

Vom 12. - 16. Lebensjahr litt die Pat. an multiplen Eiterungen im Rücken, Händen, Arm und Bein, wahrscheinlich Osteomyelitis tbc. Auch in späteren Jahren noch mehrmals langdauernde Eiterungen der Schultern und Arme: Chron. Osteomyelitis. 1922 lag die Patientin zum ersten Mal in der Klinik wegen eines Calcaneussporns. Damals waren keine Symptome vonseiten des Kreislaufs vorhanden, der Puls war regelmäßig, R.R. 135 mm Hg. 1923 zum 2. Mal in der Klinik mit der Diagnose: abgeheilte Osteomyelitis tbc. Adipositas. Zum ersten Mal gibt die Pat. Kurzatmigkeit bei der Arbeit an, am Herzen war jedoch klinisch und röntgenologisch kein krankhafter Befund zu erheben. Rentengutachten: Restzstand nach abgelaufener Osteomyelitis tbc. Eine cardiale Insuffizienz wird abgelehnt, die Kurzatmigkeit durch die bestehende Adipositas erklärt.

Im Januar 1924 akute, fieberhafte Erkrankung, "Grippe". Seitdem sei die Atemnot, die in den ersten Anfängen bis 1914 zurückreicht, schlimmer geworden. Zum ersten Mal schwollen die Beine etwas an. Seit August 1924 vorübergehend Anfälle von Atemnot mit Herzklopfen und Angstgefühl, ohne Schmerzen oder Beklemmung in der

Herzgegend. Damals unbestimmter, schmerzender Druck im rechten Oberbauch (Stauungsleber?). Häufiges Wasserlassen nachts.
Wegen dieser Beschwerden Aufnahme am 28.10.24 in der Klinik. Es bestanden geringgradige Oedeme, die Leber war kaum vergrößert. Keine Lungenstauung. Herz Grenzen: 4 : 10,5 cm. Aktion regelmäßig, Spitzenstoß nicht verlagert. Kein Geräusch. RR. 160/90 mm Hg.

Bekam Digitalis, Diuretin. Schwemmte dabei sehr wenig aus.

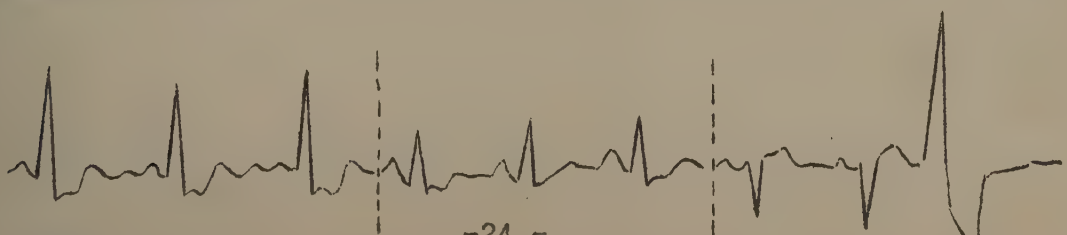
Neuaufnahme am 24.VII.30.

Fühlte sich bis 1929 gut, dann bekam sie wieder Anfälle von Asthma cardiale mit Beklemmungen und Atemnot, viel Husten mit schleimigem Auswurf. Konnte nicht mehr recht arbeiten.

Es bestehen keine Oedeme, ebenso kein Aszites, starke Lungenstauung. Das Herz ist über mittelgroß, quergelagert mit großem linken Ventrikelteil, Gr. 4:10 cm. Vorhöfe: o.B. Aorta breit, gekrümmt, kleiner Zwerchfellwinkelerguss.
Herzaktion regelmäßig, nicht beschleunigt, Töne rein. RR. 150/80 mm Hg.

Bekam nach 0,5 g Digitalis Anfälle von gehäuften ventrikulären Extrasystolen, wurde dann mit Calcium-Diuretin behandelt und gebessert entlassen.

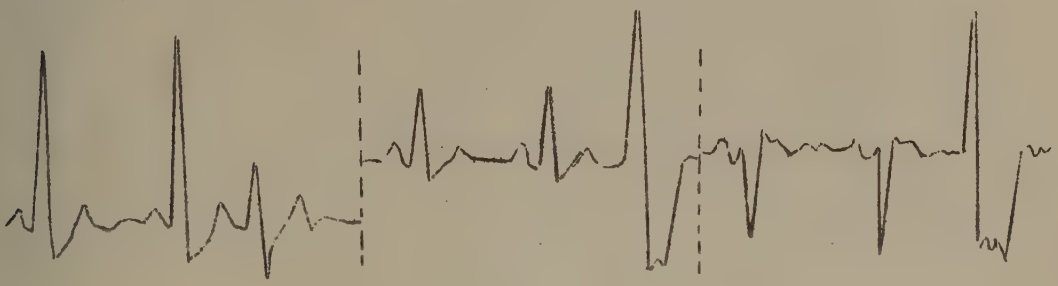
Ein während dieser Zeit aufgenommenes Ekg (2313, 29.VII.30) zeigt bei einer Überleitungszeit von 0,20 sek. zahlreiche ventrikuläre Extrasystolen mit kompensatorischer Pause. Die Nachschwankung ist verändert, die Hauptschwankung in III negativ.



2313

Kommt im August 1931 wieder mit mässiger Herzinsuffizienz. Der Befund ist gegen früher kaum verändert. Bei Bettruhe, Diät und Digitalis bilden sich die Erscheinungen der Insuffizienz zurück.

Das am 5.VIII.31/3767 aufgenommene Ekg zeigt einige Abweichungen gegenüber dem letzten.

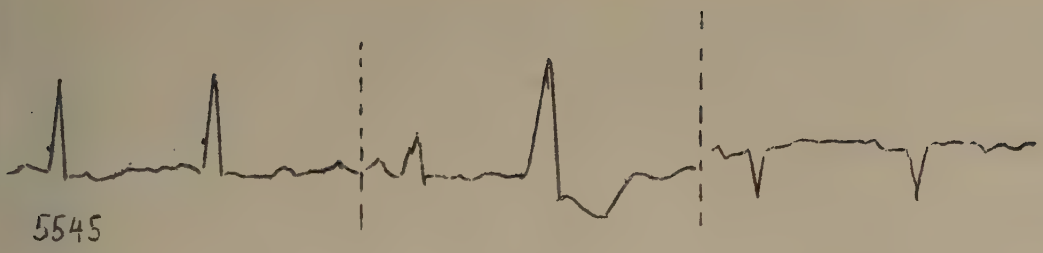


P-R beträgt 0,18 Sek. Zahlreiche ventrikuläre E.S. unterbrechen den Rhythmus. Die Nachschwankung setzt in I und II viel tiefer an und ist in III negativ geworden. Im aufsteigenden Schenkel der Hauptschwankung in II ist eine Knotung angedeutet.

In ganz schlechtem Zustande wird die Pat. am 16.7.32 wieder aufgenommen. Die Atemnot hat sehr zugenommen, fühlt sich schwach und matt, ist in der Frauenklinik wegen einer Parovarialcyste operiert worden.

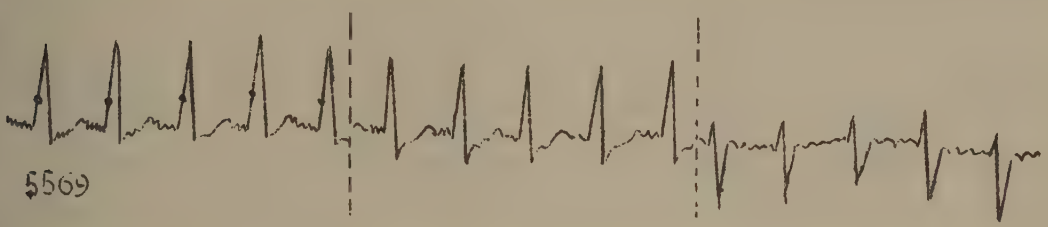
Die Herzgröße hat gegen früher nicht zugenommen. Die Lungenzeichnung ist aber stärker ausgeprägt als früher. Die Schlagfolge ist ganz unregelmässig. $A_2 - P_2$. Über der Mitralis hört man ein systolisches Geräusch.

Das Ekg bietet gegenüber dem letzten Mal ein ganz verändertes Bild. Im aufsteigenden Schenkel von I ist ein Knoten, in II ein deutlicher Knick. Es treten zahlreiche ventrikuläre E.S. auf, die von verschiedenen Zentren ausgehen. Vorübergehend besteht Bigeminie. (Verstärker'- Ekg 5545/18.7.32.)



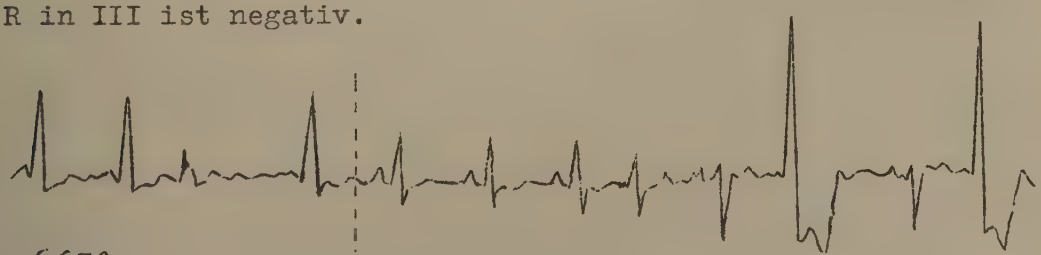
5545

3 Tage später ist die Schlagfolge ganz unregelmässig geworden bei Vorhofflimmern. Die Hauptschwankung ist etwas breiter als früher , im aussteigenden Schenkel von I ist ein sehr deutlicher Knoten zu sehen. Die Nachschwankung ist flacher geworden.



5569

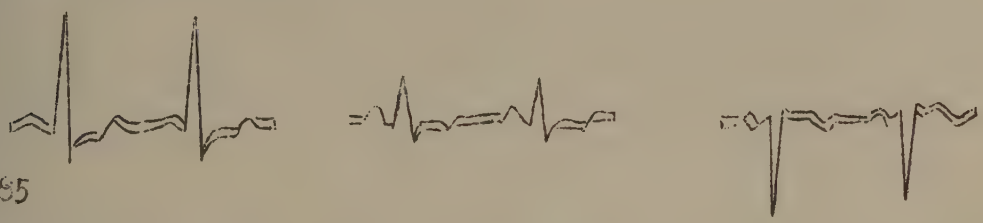
Bei Trockenkost, Flüssigkeitsbeschränkung, gelegentlichen Carell- und Obsttagen und kleinen Digitalisdosen wird die Pat. in noch schonungsbedürftigerem Zustand am 3.VIII.32 nach Hause entlassen. Am 2.I.33 wird die Patientin erneut aufgenommen. Sie ist völlig dekom pensiert und leidet sehr unter Husten und den Oedemen an den Beinen. Im Ekg(6678) tritt diesmal deutlich eine Reizbildungsstörung auf. Es treten Extrasystolen auf, die von verschiedenen Zentren ausgehen, der eine Typ folgt im Bigeminus fest auf die Normalsystole. R in III ist negativ.



6678

Die Pat. wird zuerst diätetisch zu bessern versucht, erst auf die Einnahme von Scillaren in geringen Dosen bessert sich der Kreislauf. Ein während dieser Zeit aufgenommenes Ekg (6785,14.I.33) zeigt bei einer Frequenz von 80 und einer Überleitung von 0,20 Sek. immer noch

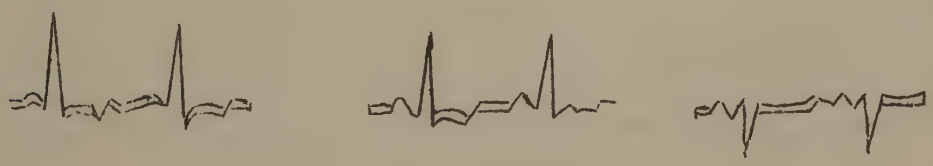
zahlreiche von verschiedenen Zentren ausgehende ventrikuläre E.S. mit komp. Pause. In I ist der Knoten noch deutlich sichtbar,in II ist R jetzt ebenfalls geknotet. R in III ist negativ, der Anstieg zur Nachschwankung ist verändert.



6785

Am 4.II.33 wird die Pat. mässig gebessert nach Hause entlassen.

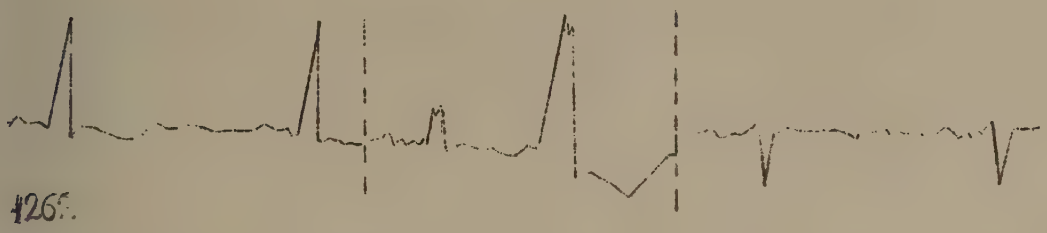
Neuaufnahme am 21.4.33. Nach der Entlassung ging es der Pat. eine Zeitlang ganz gut, dann bekam sie wieder Husten und Auswurf, wurde kurzatmig. Auch der Leib habe an Umfang zugenommen.- Das Herz ist groß, 4:11 cm, die Töne leise, aber rein, P_2 etwas akzentuiert. Ab und zu Extrasystolen. RR. 150/105 mm Hg. Lungen-und Leberstauung. Auf dem Ekg vom 22.4. (954) ist T in allen Ableitungen negativ als früher. E.S. sind keine mehr auf der Aufnahme.
Knoten in 2 verschwunden.



954

Bei Bettruhe, Carell und kleinem Scillarengaben schwemmt die Pat. reichlich Wasser aus. Der Blutdruck sinkt auf 110/70 mm Hg. Die Bronchitis wird besser. Die Pat. steht auf und erhält Kohlensäurebäder. Gegenüber dieser Besserung des klinischen Bildes aber im Ekg vom 20.V.(1262) deutlich das Fortschreiten des Myocardprozesses deutlich. Vereinzelt treten wieder ventrikuläre E.S. auf. Die Hauptschwankung ist verbreitert, in II gespalten, in I u.II

geknotet. R in III ist negativ. T ist weiterhin negativ mit verändertem S-T in allen Ableitungen.



126.

Beurteilung: Bei dieser Pat. traten mit der Verschlechterung des klinischen Bildes Knoten in 2 Ableitungen auf, von denen der eine kurze Zeit verschwand, dann wieder auftrat.

Fall S e e l Karl, 56 J. Küfer, (K.Gesch. 1932/II).

Vorgeschichte: Keine Kinderkrankheiten. Mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus, mehrere Wochen krank. Mit 18 Jahren angeblich schon Herzfehler festgestellt. Hat aber aktiv gedient und war bis 1929 immer gesund und leistungsfähig. Arbeitete als Küfer in verschiedenen Brauereien. Starker Alkoholabusus (Jahrelang 15-20 Liter Bier am Tag).

Kommt im Mai 1929 zum ersten Mal in die Klinik wegen zeitweise auftretender Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Atemnot beim Arbeiten und Beklemmungsgefühl auf der Brust.

Die Untersuchung ergibt eine geringgradige allg.Arteriosklerose mit Dilatation und Hypertrophie des Herzens. (Grenzen 4:12,5 cm). Systol. Geräusch über der Basis, verbreiterten Spitzenstoß, A_2, P_2, P_2 acc. Lungen- und Leberstauung. Der Blutdruck geht während der Behandlung von 175/90 mm Hg. auf 150/80 mm Hg. herunter.

Auf Bettruhe, Carell, Digitalis Besserung.

Im Mai und Juni 1930 erneut Aufnahme und Behandlung wegen zunehmender Atemnot mit Anfällen von Asthma cardiale, Völlegefühl im Leib.

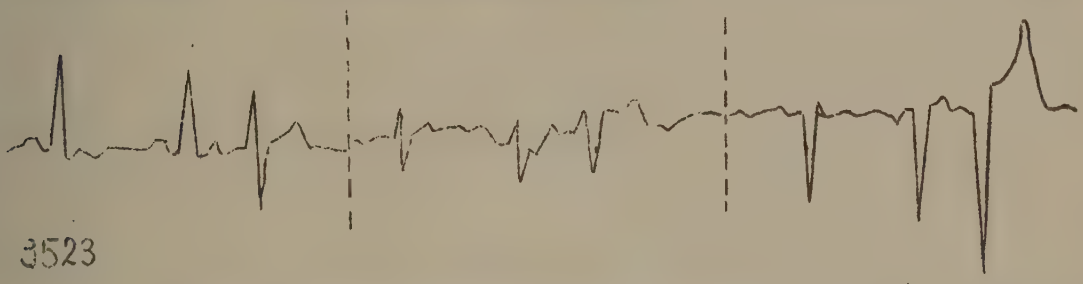
Jedesmal gebessert entlassen.

Ekgs wurden bei keiner dieser Aufnahmen gemacht.

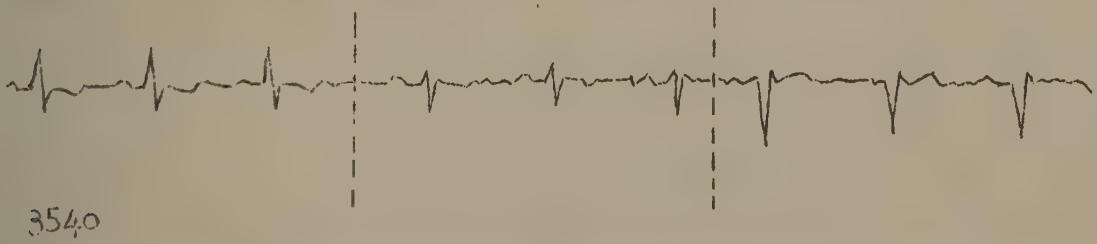
Kommt im Mai 1931 in dekompensiertem Zustand in die Klinik. Die Atemnot ist viel stärker als früher, anfallsweise tritt starker Husten mit Auswurf auf. Der Herzschatten ist rgtl. größer als bei der letzten Untersuchung (Gr. jetzt 5:12 cm).

Mit großem, quergelagertem Ventrikelteil und beträchtlich verbreiterter Aorta. Etwas vermehrte Lungenzeichnung. Der Blutdruck ist höher als früher, geht während der Aufnahme von ursprünglich 195/130 mm Hg. herunter.

Das Ekg vom 28.V.31, (3523) zeigt bei einer Frequenz von 84, zuerst geringen, dann hochgradigen Sinusrhythmus. Neben vereinzelten Vorhofsextrasystolen treten zahlreiche, von verschiedenen Zentren ausgehende ventrikuläre Extrasystolen auf. In Abl.I ist P gespalten, T negativ. In Abl. II ist T diphasisch. In Abl. III ist Vorhof-Haupt- und Nachschwankung negativ. P-R beträgt 0,20 Sek.



Das 4 Tage später aufgenommene Ekg (1.VI.31, 3540)zeigt ein etwas anderes Bild, das sich im Verlauf der Behandlung entwikkelt hat (Aderlass,1,o g Digit. Carell und Trockenkost)



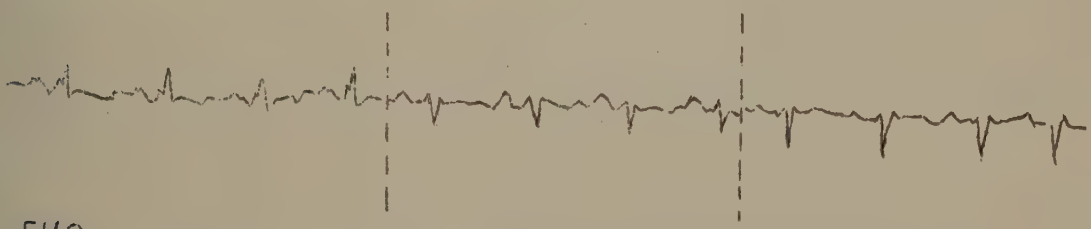
Die Frequenz ist auf 72 herabgegangen. In Ruhe besteht normaler Sinusrhythmus, aber nach Belastung treten sehr zahlreiche Vorhofs- und Kammerextrasystolen auf. Die Hauptschwankung ist etwas breiter geworden und in Abl. II jetzt negativ T ist niedrig und jetzt auch in II negativ. P ist ebenfalls niedrig.

Bei der angegebenen Behandlung bessert sich der Zustand des Patienten und er wird einigermaßen arbeitsfähig entlassen.

Neuaufnahme am 15.V.32. Atemnot und Husten haben gegen früher stark zugenommen, der Leib ist dicker geworden und an Unter- und Oberschenkeln sind starke Oedeme aufgetreten, die früher nie da waren.

Dieser deutlichen Verschlechterung des klinischen Bildes entspricht der veränderte Befund an Herz und Lunge . Der Herzschatten ist deutlich größer als bei der letzten Aufnahme: 6:13 cm gegen 5:12 cm, auch nach oben ist der Herzschatten vergrößert. Die Lungenstauung ist hochgradig und hat beträchtlich zugenommen.

Am deutlichsten zeigt das Ekg (13.V.32, 5149) fortschreitende Schädigung des Herzens.

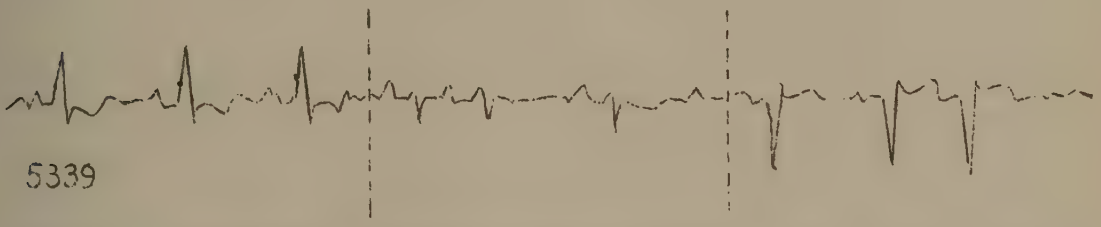


5149

P-R ist auf 0,22 verlängert. P ist in I deutlich gespalten, in II höher und spitzer geworden. Die Hauptschwankung ist in allen Ableitungen etwas niedriger geworden, in II noch stärker negativ als früher. T ist flach, im Anstieg verändert, in II und III negativ. Zwischen Sinus und Knoten besteht wechselnder Rhythmus. Als wesentlich neuer Befund tritt ein Knoten im aufsteigenden Ast der Hauptschwankung in I auf, der auf keiner der früheren Aufnahmen zu sehen war.

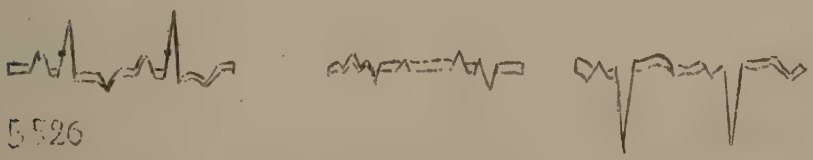
Durch Bettruhe, Diät, Strophantin und Salyrgan wurde die Herzkraft zu heben und der Kranke zu entwässern versucht. Die Dyspnoe wurde besser, sonst war die Wirkung nicht sehr groß. Der Blutdruck ging wieder von 195/130 mm Hg auf 160 mm Hg herunter.

Ein während dieser Zeit aufgenommenes Ekg zeigt gegen früher eine wesentliche Änderung. P-R beträgt jetzt 0,18 Sek. Der Reiz entsteht in verschiedenen supraventrikulären Zentren. (Ekg vom 17.VI.32, 5339). Der Knoten in der Hauptschwankung in I ist deutlich geblieben.



Kommt am 13.VII.32 in bedrohlichem Zustand in die Klinik. Die Oedeme sind ausserordentlich stark, es hat sich ein mächtiger Aszites entwickelt, der große Atemnot verursacht. Eine messbare Vergrößerung des Herzens gegen früher ist nicht nachzuweisen, aber der rechte und linke Vorhofbogen erscheint stärker vorgewölbt, auch die Aorta erscheint breiter. Die Lungenstauung hat noch beträchtlich zugenommen.

Sehr deutlich kommt diese Verschlechterung der Herzfunktion im Ekg zum Ausdruck. (Ekg vom 14.VII.32, 5526).



Frequenz jetzt 120. P-R ist auf 0,22 verlängert. Der Knoten im aufsteigenden Schenkel von I ist viel deutlicher geworden. Estreten zahlreiche Knoten- und Kammerextrasystolen auf. Die Nachschwankung ist der Hauptschwankung entgegengerichtet. Die Hauptschwankung ist verbreitert.

Bei strenger Kost, Euphyllin- und Harnstoffgaben werden die Oedeme ausgeschwemmt und der Aszites geht zurück.

Nachuntersuchung am 4.V.33.

Der Patient klagt am meisten über starke Atemnot. Arbeitet garnichts mehr, geht bei schönem Wetter etwas spazieren. Trinkt angeblich sehr wenig und will sich auch mit dem Essen gehalten haben.

An Herz und Lunge hat sich gegenüber der letzten Untersuchung kaum etwas geändert. Immer noch besteht starke Lungenstauung, die Leber steht etwa 2 Finger unterhalb des Rippenbogens. Der Bauch ist sehr stark aufgetrieben, der Aszites ist ziemlich hochgradig. An Ober-und Unterschenkeln haben sich beträchtliche Oedeme entwickelt. Das Herz ist percut gegen früher nicht vergrößert, Geräusche sind nicht zu hören, die Schlagfolge ist unregelmäßig durch eingestreute Extrasystolen.

Der klinische Befund unterscheidet sich nicht wesentlich gegenüber früher, der Patient befindet sich lange nicht in einem so bedrohlichen Zustand wie bei früheren Aufnahmen.

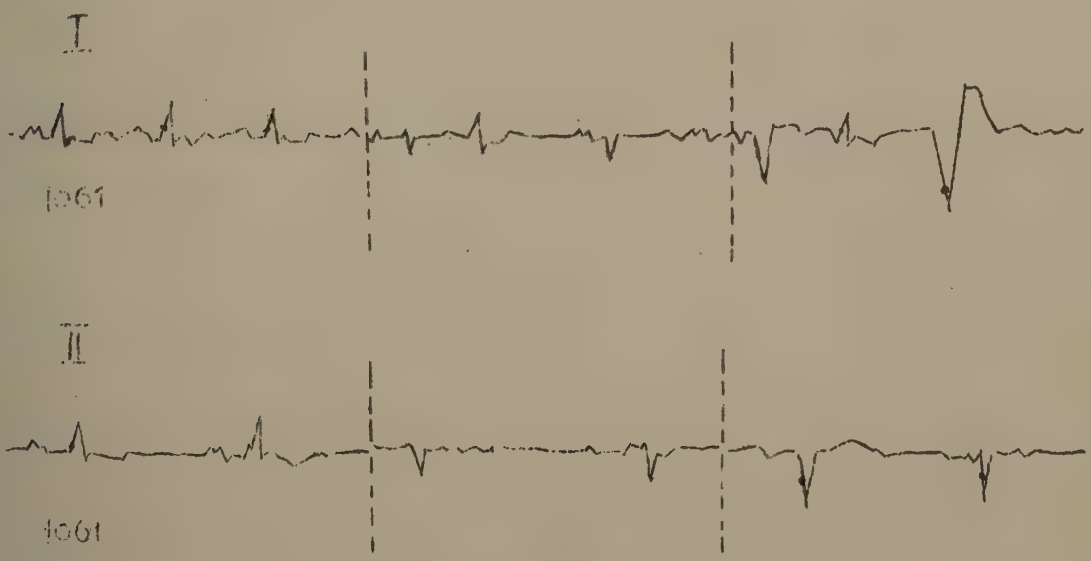
Deutlich aber zeigt das Ekg (1061, 4.V.33), dass der Myocardprozess fortgeschritten und das Reizleitungssystem noch stärker geschädigt ist.

Bei einer Frequenz von 80 beträgt die Überleitungszeit 0,11 Sek. Es treten zahlreiche ventrikuläre Extrasystolen, an einer Stelle wird in II auf einmal der Reiz nur mehr in dem linken Schenkel weitergeleitet. Die Hauptschwankung ist etwas breiter und deutlicher geknotet als bei der letzten Aufnahme.

In dem mit dem Dreiröhrenapparat aufgenommenen Ekg (1061/II) imponiert die alte Knotung der Hauptschwankung in I deutlich als Knick ferner ist in diesem Ekg auch im absteigenden Schenkel der negativen Hauptschwankung in III deutlich ein Knoten zu sehen.

Diese beiden letzten Ekgs lassen in zweifacher Hinsicht eine weiter fortgeschrittene Schädigung des Reizleitungssystems erkennen. Zuerst eine allgemeine Verschlechterung der Leitfähigkeit wohl beider Schenkel: dafür spricht die Verbreiterung der Hauptschwankung in allen Ableitungen. Dann eine mehr isolierte Schädigung nur eines Schenkels, in diesem Falle des rechten, denn stellenweise wird der Reiz nur im linken Schenkel weitergeleitet.

Die Knotenbildung auch in III spricht ganz in diesem Sinne.

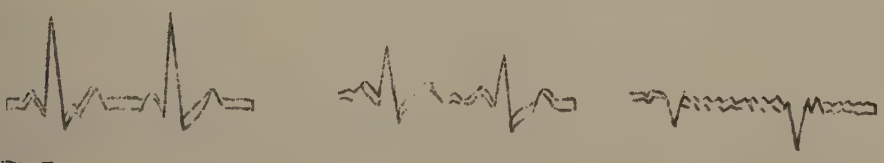


Fall Brauer Julie, 47 J. Witwe.

Vorgschichte: Als Kind Keuchhusten, war später immer gesund. 1919 Bauchfellentzündung. Wurde im Mai 1925 zum ersten Mal in der Klinik aufgenommen wegen seit einiger Zeit bestehender Deppressionszustände. Am Herzen hatte sie damals keine Beschwerden, war leistungsfähig und zeigte keine Zeichen von Insuffizienz.- Die Untersuchung ergab ein großes Herz mit voluminösem Ventrikelteil. Gr: 5,5:10 cm. Breiter linker Ventrikel. P_2 klappend. RR:170 mm Hg. Ekg wurde nicht gemacht.

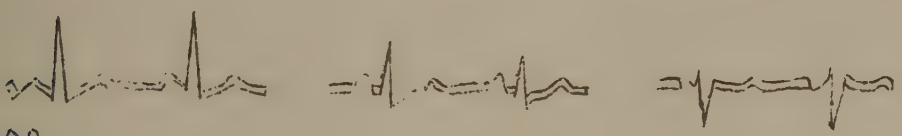
Neuaufnahme am 4.III.32.

Seit November klagt sie über"Keuchhusten" mit viel weißem und grünem Auswurf. Seit 14 Tagen Schmerzen in der linken Brustseite, geringes Fieber. Es handelt sich um einen akuten Infekt mit Temperaturen bis zu 39,0 und eine Bronchopneumonie links hinten unten. Die Bronchopneumonische Infiltration löste sich schnell, sodaß die Pat. am 2.IV. ohne klinischen Befund entlassen werden konnte. Am Herzen waren die Grenzen nicht zu perkutieren, der 1. Ton war etwas unrein, der 2. klappend. $A_2 = P_2$, regelmäßige Schlagfolge. RR:120/70 mm Hg. Das bei dieser Aufnahme gemachte Ekg zeigt bei einer Frequenz von 74 und eine Überleitung von 0,18 Sek. in III eine negative Hauptschwankung (Ekg 4715.5.III.32).



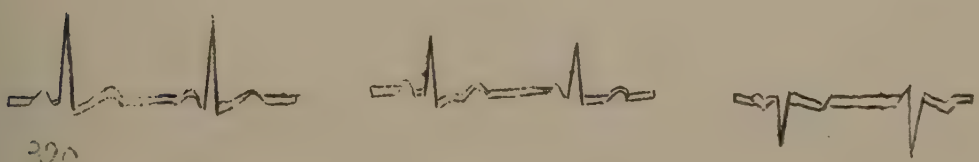
4715

Bei der Anfangs dieses Jahres herrschenden Grippeepidemie wird die Pat. mit einem akuten Infekt am 3.II.33 in die Klinik aufgenommen. Neben dem Infekt bestand eine sehr starke Bronchitis. Die Temperatur bewegte sich in den ersten Tagen um 39°, sank dann ab und blieb fast dauernd unter 37°. Am Herzen wurde folgender Befunf erhoben: Grenzen normal, keine Verbreiterung, Herzspitzenstoss im V. Intercostalraum. Töne rein, nicht sehr laut. Puls regelmäßig, leidlich gefüllt und gespannt. RR:145/90 mm Hg. Der klinische Befund zeigt also wenig Veränderung gegen früher, im Ekg (98,4.II.33) sieht man ein anderes Bild: In der Hauptschwankung in II und III sind deutliche Knoten aufgetreten, die auf der früheren Aufnahme fehlten. T in II und III ist niedriger geworden. P-Q beträgt wie früher 0,18 Sek.



98

In dem am Tage der Entlassung aufgenommenen Ekg (320,18.II.33 ist P in III negativ geworden. Die Knotung in II ist noch sehr deutlich, in III nur mehr angedeutet. Die Frequenz beträgt 70, nach Belastung 80, nach einer Min. wieder)o.P-Q:0,13 Sek.T in III ist ferner deutlicher negativ geworden.



320

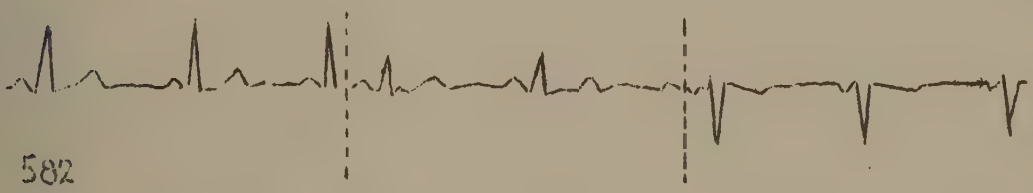
Nachuntersuchung am 14.II.33.

Die Pat. fühlt sich nicht recht wohl, nach längerem Gehen bekommt sie Stiche in der Herzgegend und muss sich dann setzen. Treppen-

steigen geht ganz schlecht, sie hat sich eine Wohnung gemietet, die im ersten Stock liegt. Sie gibt an, daß sie nach dieser letzten Erkrankung im Haushalt nicht mehr so viel schaffen könne wie früher. Besonders stark mache ihr das Schnaufen schon nach den geringsten Anstrengungen zu tun.

An den Lippen deutliche Cyanose. Keine Stauungserscheinungen. Die Herzaktion ist regelmäßig, 70 in der Minute. Keine Verbreiterung des Herzens, an der Spitze ein leises systolisches Geräusch. P_2 lauter als A_2.

Das Ekg ist im wesentlichen gegen früher unverändert. Der Knoten in II ist noch deutlich, in III ist er verschwunden. P und R in III sind noch negativ.



Beurteilung: Bei dieser Pat. traten im Anschluss an einen akuten Infekt in 2 Ableitungen Knoten auf, von denen der eine im späteren Verlauf wieder verschwand.

Fall S t r a u s s Ludwig, 21 J. Student.

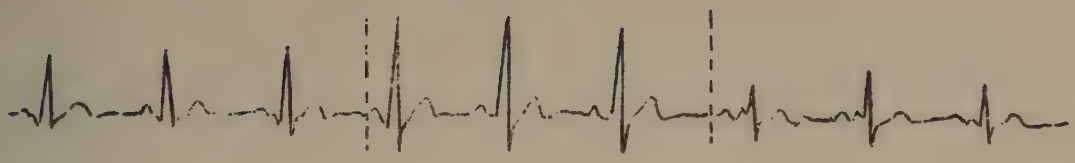
Akuter Infekt, doppels. Bronchopneumonie, Myocardveränderung.

Vorgeschichte: Als Kind immer gesund, hatte hin und wieder Anginen. Wird am 1.II.33 in der Klinik aufgenommen.
Fühlt sich seit 8 Tagen matt und abgeschlagen, hat Kreuz und Gliederschmerzen, Temperatur zwischen 38 und 39 °.

Bei der Aufnahme ist der Rachen gerötet, die Zunge belegt, an den Lippen sieht man einen bläschenförmigen Ausschlag. R.h.u. findet sich über der Lunge eine Dämpfung, der Stimmfremitus ist verstärkt, man hört Bronchialatmen.- Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein und laut, Herzspitzenstoss etwas hebend. $A_2=P_2$. RR.140/70 mm Hg. Der Puls ist regelmässig, gut gefüllt, gespannt, Frequenz 84.

Krankheitsverlauf: Die Temperatur hält sich 7 Tage lang ziemlich hoch, zwischen 40 und 38°. Am 2. Tag hört man über der Lunge trokkene R.Gs., Giemen und Pfeifen, der Pat. hustet stark die Atmung ist beschleunigt (24) und angestrengt. Der Puls geht am 5. und 6. Tage auf 100 in die Höhe, und fällt dann wieder auf 80.- Bei Campfer- und Chininurethangaben fällt die Temperatur am 7. Krankheitstage auf 37° und hält sich mit kleineren Schwankungen bis zur Entlassung auf dieser Höhe.

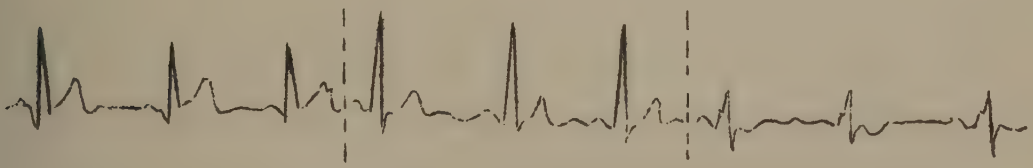
In dem am 2.II.33 aufgenommenen Ekg (46) sieht man bei einer Frequenz von 90 und eine Überleitung von 0,10 Sek. lediglich am Fusse der Hauptschwankung in III einen deutlichen Knick.



46

Im weiteren Verlauf der Erkrankung bilden sich die Lungenerscheinungen langsam zurück. Die Pulsfrequenz bewegt sich immer um 80. Auffällig bleibt die Konstanz des Blutdruckes, die sich immer auf 140/80 mm Hg. hält.

Einen Monat später zeigt das ein etwas verändertes Bild gegen früher. Die Frequenz beträgt 70, nach Belastung 100, nach einer Min. 90.P-Q verlängert auf 0,19.P in II ist zweizackig. Im Anstieg zu R in III ist ein deutlicher Knoten sichtbar. In I und III ist das S-T Stück deutlich verändert, T in III ist negativ geworden. Es besteht starke respirat. Arrhythmie.



442.

Extrasystolen.

Zu den geringfügigsten Funktionsstörungen des Herzmuskels, denen man je nach der Art ihres Auftretens ganz verschiedene klinische Bedeutung zubilligt, gehören die Extrasystolen. Hier soll lediglich auf die leichteren Formen, bei denen der Grundrhythmus erhalten ist eingegangen werden.

Vielfach sind die Bedingungen, die für das Auftreten von Extrasystolen angeschuldigt werden: Erhöhung des Blutdrucks, Überschuss an Reizbildung und Reizbarkeit (Edens und Huber) z.B. für die Digitalisbigeminie, dann dass der Normalschlag die anhaftende Extrasystole erzeugt usw.

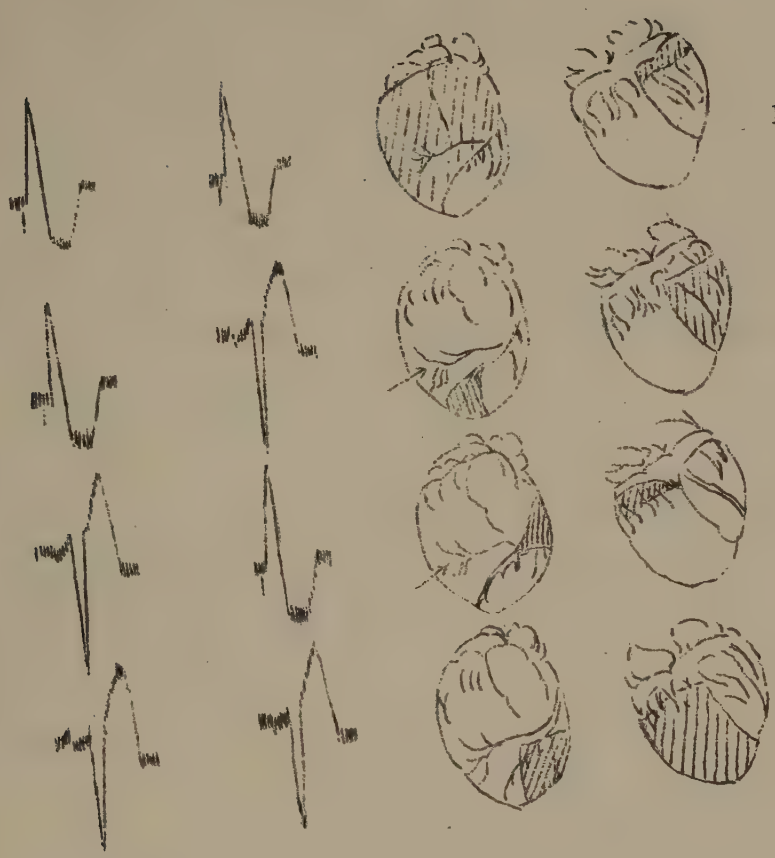
Demgegenüber soll hier erstmalig auf eine Tatsache aufmerksam gemacht werden, die für das Auftreten von Extrasystolen eine andere Komponente in den Vordergrund stellt: nämlich die gefässbedingte Störung dieser abnormen Herztätigkeit.

Bei der Durchsicht des Materials der Klinik wurde der Versuch gemacht, einmal die Extrasystolen ventrikulären Ursprungs nach dem Ort ihres Entstehens voneinander zu sondern. Die Grundlagen für die Lokalisation des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen haben Rothberger und Winterberg schon lange gegeben. Sie sind in dem unten angeführten Schema zu sehen.

Es wurden 4000 Ekgs auf das Vorkommen von Extrasystolen und ihre Verteilung, ob rechtsseitig oder linksseitig untersucht.

Dabei ergab sich folgendes Bild:

Nr.	Rechtsventrikulär	Linksventrikulär	Zusammen: 253
4000-5000	24	8	
1 - 1000	12	10	188 Rechtsventrikulär:= 66%
1500-2000	11	6	
2000-3000	41	24	65 Linksventrikulär: = 34%
1 - 1500	100	17	



Nach Rothberger und Winterberg: Studien über die Bestimmung des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen. Pflüg.Arch.143,571.1913.

Das auffällige Überwiegen der rechtsseitigen Extrasystolen(66%) gegenüber den linksseitigen (34%) erinnert sehr an die ähnlichen Verhältnisse beim Schenkelblock. Mahaim gibt für den rechtsseitigen Schenkelblock 90% an und für den linksseitigen 10%. Die Tatsache für das überwiegende Befallensein des rechten Schenkels lässt sich nach Mahaim vor allem darauf zurückführen, dass der rechte Schenkel nur von einer, der linke von beiden Coronararterien versorgt wird. Ferner wird als Ursache angeführt, daß der

rechte Schenkel viel oberflächlicher liegt als der linke, ein ganzes Stück unverzweigt verläuft während der linke sich sofort breit aufsplittert. Auch dadurch ist der rechte Schenkel Schädigungen viel leichter ausgesetzt.

Dass Sperrung der Blutzufuhr zum Reizleitungssystem zu einer Übererregbarkeit heterotoper Zentren führt, hat Kisch nachgewiesen und Mahaim hat letzthin ganz besonders darauf aufmerksam gemacht, daß das Auftreten von plötzlichen Anämien in bestimmten Bezirken der Herzmuskulatur Extrasystolen eventuell ganz verschiedener Form hervorrufen kann.

So erklärt sich auch das Überwiegen der rechtsseitigen über die linksseitigen Extrasystolen und so erscheint das Auftreten von Extraschlägen als durch Gefäßstörungen bedingt in seinem neuen Lichte, das auch für die Beurteilung der Extrasystole einen anderen Gesichtspunkt ergibt.-

Literatur.

Ausführliche Literaturangeben finden sich in den größeren Werken von

1. Wenckebach und Winterberg, Die unregelmäßige Herztätigkeit, Lpzg. 1925

2. Edens, Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße, Berlin 1929.

3. Rothberger, Normale und Pathologische Physiologie der Rhythmik und Koordination des Herzens, Ergeb.der Phisiol. 1931, Bd. 32,

4. Mahaim,I., Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara, Paris 1931.

5. Lewis, The mecanism and graphic registration of the heart beat, London 1925.

Ferner sind erwähnt:

Adrian, Journ. of Physiol. 1921,55,193.

Bokay, u.a., Die Diphtherie seit Bretonneau, Ergeb.d.inn.Med. und Kinderheilkunde 1932,

Clerc, .Clerc, Levy u.Viallard,C.r.Soc.Biol.1927,31.

Clerc,Basonet und Levy, Ann.Med.1927,31.Condorelli, Die Ernährung des Herzens, Dresden 1932. Conner und Holt, J.amer.med.Assoc.1930,94

De Boer, S., Ergeb.inn.Med.u.Kdhlkde 1926,29,391.

Eppinger und Rothberger,Z.klin. Med. 1910,70,1.

Frank, Ref.Klin.Wschr.1930,2.

Grotel, Dtsch.Arch.klin.Med.1930,169,44.-Grunke, Z.klin.Med.

Hecht, Wien. klin.Wschr.1932/II,865 und frühere Arbeiten.-Hering,Pflü Arch.1909,127,155.-Hochrein,Klin.Wschr.1931,47,2161.-Hochrein,Arch. exp. Pathol.u.Pharm.1928,133,257.-

Kisch v.,Ergeb. inn. Med. u. Kdhlkde, 1924, 25, 548.- Kiss, v., Kries, v., Arch.f.Phisiol.1895,130.-

Lian und Merklen, C.R.Soc.Biol.1931,107,809.- Laubry,Walser und Deglaude, C.R.Soc.Biol.1926,24.-Lukomski,Dtsch.Arch.Klin.Med.1933,174,587.-

Master, Romanoff und Joffe, bei Lukomski zitiert.-Mosler und Sachs, Klin.Wschr.1922,22,1094.-

Nathanson, zit.bei Zadek.-

Otto, zit.bei Parade.-

Parade,Ergeb.inn.Med.u.Kdhlkde,1933,45,357.Pardee,Arch.int.Med.1920, 26,244.-

Rohmer, zit.bei Bokay.-

Samojloff,Pfl.Arch.1910,135 und 1914,155.-Scherf und Shokhoff,Z.exp. Med.1926,49,302.-Scherf und Rothberger, Z,ges.exp.Med.1926,53,792.-

Smith,Arch.int.Med. 1918,22,8 und 1926,25,673.- Stoss,

Schrumpf, zit.bei Hochrein.-

Warburg,Act.med.Scand.1930,73,545.-Willius und Barnes,zit. bei Zadek.-

Yosida, Z.f.Biol.1926,84,51, ferner Seite 453, und 478.-

Zadek, Klin.Wschr.1932,30,1255.-

Lebenslauf.

Als Sohn des Erbhofbauern Heinrich Weizel und seiner Ehefrau Magdalene geb. Vollmer bin ich am 22.11.1908 zu Niederhausen/Rheinpfalz geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volkshauptschule Winterbach besuchte ich das Humanistische Gymnasium Zweibrücken. Dort machte ich im Frühjahr 1928 Abitur.

Ich studierte zunächst drei Semester an der Universität München. Die nächsten zwei Semester war ich in Heidelberg. Dort bestand ich im Sommer 1930 das ärztliche Vorexamen. Die folgenden 6 Semester verbrachte ich ebenfalls in Heidelberg. Das Staatsexamen bestand ich am 15. Oktober 1933. Im gleichen Jahr erhielt ich mit vorliegender Arbeit den Preis der Medizin.Fakultät der Universität Heidelberg.